L. Freund
2. fr. Exp.
D. Verf.

Lane Medical Library

Ueber

den Zusammenhang von Myelitis und Neoplasma.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medicin,

verfasst und einer

hohen medicinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

August Laqueur,
approb. Arzt aus Strassburg.

München 1899.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Ueber
den Zusammenhang von Myelitis und Neoplasma.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medicin,

verfasst und einer

hohen medicinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

August Laqueur,
approb. Arzt aus Strassburg.

München 1899.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Referent: Herr Geheimrat Prof. Dr. v. Ziemssen.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154014_0018

Im Sommersemester 1899 wurde auf der von Ziemssen'schen Klinik ein Fall beobachtet, der sowohl in diagnostischer als auch in ätiologischer Hinsicht vieles Interessante bot.

Krankengeschichte.

Gerstmann, Adolf. Buchhalter. 49 Jahre alt.

Eintritt ins Krankenhaus am 17. Mai 1899.

Anamnese: Patient erkrankte am 10. April abends mit Schwäche in der rechten Hand, die sich bereits in den nächsten Tagen zu der zur Zeit bestehenden Höhe ausbildete. Dabei bestanden etwas Schmerzen, besonders im Ellenbogen, und prickelndes Gefühl in der Ulnarseite der Hand. Circa 4 Wochen später trat dieselbe Affektion in der linken Hand auf. Dieser Zustand besteht seither in beiden Händen unverändert. Allmählich magerten die Hände und vielleicht auch die Arme etwas ab, desgleichen glaubt Patient auch schon seit längerer Zeit am ganzen Körper etwas magerer geworden zu sein. Seit Beginn der Erkrankung konnte Patient nicht mehr auf der Seite liegen, da er dabei Schmerzen im Rücken und in der Brust verspürte. Auf der linken Seite konnte er seit einer im Jahre 1872 durchgemachten Rippenfellentzündung ohne Schmerzen nicht liegen. Die Rückenlage war bis vor 8 Tagen vollständig schmerzfrei. Seit 8 Tagen nun spürt Patient heftige Schmerzen im Rücken, seit einigen Tagen Steifigkeit im Genick und Schmerzen in der rechten Brustseite, auch in der ruhigsten Rückenlage. Schlaflosigkeit bestand von Anfang an.

Appetit war stets gut. Stuhlentleerungen ziemlich, Urinentleerungen ganz gut.

In den Beinen hat Patient keinerlei Störungen, auch keine Schmerzen.

Als Ursache der Erkrankung glaubt Patient Ueberanstrengung anschuldigen zu müssen, da er im ganzen vorigen Winter häufig mehrmals wöchentlich von früh 7 Uhr bis abends 8 Uhr und dann wieder die ganze Nacht hindurch oft bis 4 Uhr morgens mit Schreiben und berufsmässigem Klavierspielen beschäftigt war. Trauma, Erkältung od. dgl. ist nicht vorausgegangen, ebensowenig luetische Infektion, Abusus von Tabak und Alkohol.

Frühere Krankheiten: Als Kind Masern und Scharlach. Im Jahre 1872 Rippenfellentzündung, vor 5 und 3 Jahren Gelenkrheumatismus. Zwischen der letzteren und der jetzigen Erkrankung bestand vollständiges Wohlbefinden.

Eltern: Vater starb an Rückenmarksleiden, Mutter in hohem Alter an unbekannter Krankheit gestorben. Geschwister: Eine Schwester lebt und ist gesund.

Status praesens: Patient ist mittelgross, von entschieden reduziertem Ernährungszustand. Fettpolster gering (Muskulatur s. w. u.). Haut im Gesicht leicht gebräunt, am übrigen Körper etwas blass. Schleimhäute von normaler Farbe. Nirgends Oedeme. Der Thorax ist gestreckt, Supra- und Infraclaviculargruben und Intercostalräume mässig eingesunken.

Respiration: An der rechten Spitze ist der Perkussionsschall ganz leicht verkürzt. Atmen auf beiden Spitzen ziemlich leise. Vorne sonorer Schall. Inspirium lang gezogen; Exspirium in der rechten Infraclaviculargrube verlängert. Hinten links sonorer Schall, vesikuläres Atmen mit Giemen und trockenem Rasseln. Rechts hinten unten 4 Querfinger hohe Dämpfung. Atmen daselbst etwas schwächer als links, neben der Wirbelsäule im Exspirium ganz leise bronchial. Stimmfremitus abgeschwächt, Lungengrenze rechts hinten unverschieblich. Die letztere links hinten zwischen 11. und 12. Brustwirbel mässig verschieblich, rechts vorne am Oberrand der 7. Rippe gut verschieblich.

Mässiger Husten und Auswurf.

Circulation: Herz nach keiner Seite hin verbreitert. Spitzenstoss innerhalb der Mamillarlinie im 5. Intercostalraum. Töne rein, Puls regelmässig, kräftig, Arterien leicht rigide.

Digestion: Zunge leicht belegt, Appetit gut, Stuhl leicht angehalten.

Bewegungsapparat und Nervensystem: Am Schädel keinerlei Anomalien. Facialis, Zunge intakt, ebenso die Sensibilität der Gesichts- und Kopfhaut; Pupillen gleich weit, reagieren.

Hals- und obere Brustwirbelsäule gestreckt und ziemlich steif bis zum 7. Brustwirbel, wo die normale Krümmung wieder beginnt. Vorwärtsbeugen des Kopfes nur sehr beschränkt möglich, schmerzhaft. Druckempfindlichkeit der Dornfortsätze besteht nur in leichtem Grade vom 4. Brustwirbel aufwärts. Dagegen sehr starke Druckempfindlichkeit rechts neben dem 6. und 7. Brustwirbel und in einer ca. handgrossen Zone rechts davon. Daselbst auch Hyperaesthesie der Haut.

Die Muskulatur des Schultergürtels ist gleichmässig atrophisch, insbesondere fällt die Atrophie des Supraspinatus, des Infraspinatus und des Cucullaris auf, ebenso ist der Pectoralis major bedeutend schwächer als normal. Diese Atrophien sind beiderseitig, rechts jedoch durchgehend stärker ausgeprägt als links.

An den Armen sind am stärksten atrophisch der Deltoideus, die Adductoren des Daumens und die Interossei; auch hier wieder rechts stärker als links. Die übrigen Armmuskeln sind ebenfalls schwach, aber nicht deutlich atrophisch, höchstens ist die Streckseite der Vorderarme leicht abgeflacht. Der Umfang der Arme ist beiderseits gleich. Diesem Befund entsprechend ist die grobe Kraft, soweit sie von den Beugern und Streckern des Unterarmes und der Hand hervorgebracht wird, beiderseits recht gut erhalten, dagegen ist das Aufheben der Arme etwas beschwerlich. Die grobe Kraft mit den Händen ist minimal.

In den Beinen keinerlei Störungen der Motilität.

Es besteht in der gesamten Muskulatur der Arme und Schultern beiderseits eine sehr erheblich gesteigerte Erregbarkeit auf Beklopfen, die am extremsten in der beiderseitigen Unterarmmuskulatur ausgeprägt ist. Auch in den Muskeln des Oberschenkels, sowie in den Glutäal-Muskeln besteht noch ziemlich lebhafte Erregbarkeit.

Druckempfindlichkeit herrscht ausser an den oben erwähnten Stellen am Rücken vor allem vorne im 2. Intercostalraum. Der Schmerz wird hier in die Tiefe verlegt. Die Hand ist nicht hyperästhetisch. An den Armen herrscht Druckempfindlichkeit in mässigem Grade nur im unteren Teile des Unterarms auf der Beugeseite in der Tiefe zwischen Radius und Ulna, ferner zwischen den distalen Gelenkenden des 4. und 5. Metacarpus, und an der Aussenseite des Ansatzes des Deltoideus. All dies gleichmässig beiderseits. Die Nervenstämme sind nur wenig auf Druck schmerzhaft und nirgends verdickt.

Die Hautsensibilität ist überall intakt mit Ausnahme der Ulnarseite beider Vorderarme sowie der zwei letzten Finger; hier werden feine Berührungen nicht empfunden, spitz und stumpf nicht ordentlich unterschieden, warm und kalt jedoch ziemlich richtig angegeben. In denselben Bezirken herrschen auch Parästhesien, Pelzigsein und Ameisenkriechen.

Die Kniereflexe sind vorhanden, jedoch schwach ausgeprägt; die Sehnen- und Periostreflexe der oberen Extremität kaum auszulösen. Die Hautreflexe sind durchgehend in ziemlicher Intensität vorhanden.

Urogenitalapparat ohne Befund. Urin frei von Eiweiss und Zucker; Menge 1240, spezifisches Gewicht 1021.

Puls 92, Temperatur 37.4, Respiration 20.

Klinische Diagnose: Myelitis und Pleuritis.

Die schlaffe Lähmung und Atrophie der Muskulatur der Hand und des Schultergürtels deutete mit Sicherheit auf eine Erkrankung des peripherischen motorischen Neurons hin, zugleich musste man zufolge der sensiblen Reizerscheinungen, der Schmerzen, Hyperästhesien, Anästhesien und Parästhesien, die zum Teil in denselben

Gebieten wie die motorischen Störungen auftraten, eine gleichzeitige Erkrankung der peripheren sensiblen Neurone annehmen. Das Gebiet jener Störungen entsprach im wesentlichen dem Ausbreitungsgebiet der Nerven der unteren Cervical- und der oberen Dorsalsegmente.

Hatte nun die Erkrankung innerhalb oder ausserhalb des Rückenmarkes ihren Sitz?

Es läge nahe, bei der gleichzeitigen Beteiligung von sensiblen und motorischen Nerven an peripherische Neuritis zu denken, aber wir haben doch eine Anzahl Momente anzuführen, die gegen eine solche Annahme sprachen. Bei Neuritis sind die Schmerzen reissend, dem Verlauf der Nervenstämme entsprechend, die Nervenstämme selbst auf Druck sehr schmerzhaft, die Schmerzen sind oft an den Enden der Extremitäten am stärksten; all dies traf in unserem Falle nicht zu. Ferner sind die motorischen, trophischen und sensiblen Störungen bei Polyneuritis nicht so scharf umschrieben, wie in unserem Falle, sondern mehr diffus ausgebreitet. Vor allem deuteten auf eine vorwiegend spinale Erkrankung aber die hochgradigen Rückenschmerzen und die Nackensteifigkeit hin.

Was die motorischen Störungen betrifft, so mussten wir, wenn wir von einer peripheren Neuritis absahen, annehmen, dass dieselben ihre Ursache in Erkrankung der Ganglienzellen der Vorderhörner haben, während wir die vorderen Wurzeln für intakt halten mussten. Dafür gab uns das Fehlen der sog. oculopupillären Symptome einen Anhaltspunkt; dieselben bestehen in Miosis, seltener in Verkleinerung der Lidspalte und Retraktion des Bulbus. Diese Symptome sind nach v. Leyden und Goldscheider[1]) konstant bei Erkrankungen der vorderen Wurzeln selbst im Gebiete des untersten Cervical- und des obersten Dorsalsegments, weniger konstant bei Befallensein der diesen Segmenten entsprechenden Rückenmarkspartien, wenn dieselben nicht überall gleichmässig erkrankt sind. Da nun hier die Atrophie

[1]) Nothnagels Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie X. Band.

Atrophie der Handmuskeln und die Sensibilitätsstörungen an der Ulnarseite der Hände und Unterarme genau ihre Lokalisation in den genannten Segmenten finden, ferner die Erkrankung beiderseitig war, so mussten wir daraus schliessen, dass das Rückenmark selbst erkrankt sei und nicht die vorderen Wurzeln, in denen ja jene, die oculopupillären Symptome vermittelnden Rami communicantes des Sympathicus verlaufen.

Nicht mit derselben Sicherheit liess sich die Frage, inwieweit die hinteren Wurzeln an der Erkrankung beteiligt seien, insbesondere ob noch andere Erkrankungen im Wirbelkanal beständen, entscheiden. Die Nackensteifigkeit, die Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule bei Bewegungen, die starken Rückenschmerzen konnten an Beteiligung der Meningen denken lassen; gegen reine Meningitis sprach jedoch, von dem normalen Verhalten der Temperatur ganz abgesehen, das Fehlen einer ausgesprochenen Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule selbst. Es bestand vielmehr die starke Hyperästhesie in einem Gebiete neben der Wirbelsäule. Eine Compression der hinteren Wurzeln konnten wir, da uns für Trauma, Tumoren, Caries der Wirbelkörper u. dgl. alle Anhaltspunkte fehlten, gleichfalls ausschliessen. Auch die syphilitische Meningomyelitis, die den genannten ganz ähnliche Symptome macht, konnte hier nicht in Betracht kommen, da sonstige Zeichen für Lues weder durch die Anamnese noch durch den objektiven Befund sich feststellen liessen.

Bei der immerhin bedeutenden Nackensteifigkeit war eine sekundäre Affektion der Meningen, vor allem der Pia, nicht auszuschliessen; als das primäre musste man aber eine Erkrankung der sensiblen Wurzeln und der Hinterstränge annehmen (selbstverständlich konnten weder hintere Wurzeln noch Hinterstränge in ihrer Totalität erkrankt sein, da ebensowenig vollständige Anästhesie als überhaupt Ataxie bestand). Die sensiblen Wurzeln schienen erkrankt, weil die Reizerscheinungen für eine rein myelitische Affektion zu stark waren, die Hinterstränge, weil die Sensibilitätsstörungen in ihrer Lokalisation den Motilitätsstörungen entsprachen, die

ja, wie wir gesehen haben, auf intraspinaler Erkrankung beruhen mussten.

Alle Symptome zusammengenommen, hatten wir ein Krankheitsbild, für das als Ursache eine Erkrankung im unteren Halsmark und oberen Brustmark anzunehmen war, die hauptsächlich die grauen Vorderhörner und die hinteren Wurzeln und Hinterstränge betraf, und zwar musste man annehmen, dass, da Motilität, Sensibilität und Reflexe in den unteren Extremitäten sich vollkommen normal verhielten, die Hinterstränge nur umschriebene Erkrankungen aufweisen konnten, während die anderen Rückenmarksbahnen offenbar ganz intakt waren.

In der That finden wir nun auch in den Beschreibungen des mit Myelitis cervicalis bezeichneten Krankheitsbildes als charakteristisch das Betroffensein einzelner Muskelgruppen und das starke und rasch erfolgende Hervortreten der Atrophien bei der Lähmung betont.

Die Frage, welche ätiologischen Momente hier die Myelitis verursacht haben, war nicht leicht zu beantworten. Erkältung, akute Infektionskrankheiten, Kachexie infolge von chronischen Infektionskrankheiten, perniciöser Anämie oder von malignen Neoplasmen, die häufigsten Ursachen der myelitischen Erkrankungen waren nicht nachzuweisen, es blieb nur übrig, die vorausgegangene hochgradige Ueberanstrengung hier als Ursache zu beschuldigen.

Der weitere Verlauf der Krankheit ist in der Krankengeschichte nun folgendermassen beschrieben:

24. Mai: Unter der Einwirkung der Ruhe ist die Schmerzhaftigkeit etwas geringer geworden. Objektiver Befund unverändert. Auswurf mässig, enthält keine Tuberkelbacillen. Temp. 37.0.

26. Mai: Leib hochgradig aufgetrieben, Flatus gehen nur ganz spärlich ab, Stuhlgang angehalten, kein Erbrechen. Temp. 36.4. Ordination: Oleum Ricini.

27. Mai: Keine Stuhlentleerung trotz Oleum Ricini und Electuarium e Senna. Temp. 37.0, Puls 116, Respiration 26.

28. Mai: Darmspülung, kurze Zeit darauf geringe Stuhlentleerung. Temp. 37,0, Puls 120, Resp. 26.

30. Mai: Patient erbrach in der vergangenen Nacht bräunliche Massen ohne fäkulentem Geruch. Heute Morgen konnte Patient zum ersten Male nicht spontan Urin entleeren. Der mittels Katheter entleerte Urin reagiert neutral, im Sediment mikroskopisch einzelne Leukocyten, sonst keine geformten Bestandteille nachweisbar.

Leib immer noch stark aufgetrieben; jedoch nirgends besonders druckempfindlich; Stuhlgang noch immer angehalten. Nach vorsichtiger Massage des Leibes gehen einige Flatus ab.

Die beiden Beine können seit heute angeblich nicht bewegt werden. Patellarreflexe und auch die oberflächlichen Reflexe an den unteren Extremitäten gesteigert. Sensibilität in denselben intakt.

Temp. 36.2, Puls 117, Resp. 27. Urin 450:1033.

31. Mai: Heute unwillkürliche Stuhlentleerung; vollkommene Retentio urinae. Der Leib ist stark vorgewölbt, aber weicher, nirgends besonders druckempfindlich.

Die Beine sind vollkommen unbeweglich, die tiefen Reflexe an denselben heute nicht auslösbar. Sensibilitätsstörungen bestehen nicht.

Allgemein macht sich ein deutlicher Kräfteverfall bemerkbar. Eine deutliche stärkere Atrophie der Muskulatur an beiden Händen sowie des linken Pectoralis major ist heute konstatierbar. Temp. 36.7, Puls 117, Resp. 27.

Ordination: Morphiuminjektion.

1. Juni: Der obige Befund hat sich nicht geändert, nur tritt immer stärkerer Kräfteverfall ein.

Oberhalb des stark aufgetriebenen Querkolons ist eine ziemlich derbe, fast hühnereigrosse Konsistenz zu fühlen (vielleicht dem Magen oder dem linken Leberlappen angehörend).

Aussehen des Patienten stark verfallen, Haut leicht bräunlich verfärbt. — Unwillkürliche Stuhlentleerung.

Temp. 36.6, abends 38.3, Puls 117, Resp. 27.

2. Juni: Patient ist heute im Gesicht blass cyanotisch, die Atmung ist ziemlich angestrengt. Rechts hinten unten vom Proc. spinosus des 7. Brustwirbels ab Dämpfung, Atmungsgeräusch und Pektoralfremitus abgeschwächt, Lungen-Lebergrenze vorne 5. Rippe. Ueber beiden Lungen hinten unten mittelblasiges Rasseln.

Die Motilität in beiden Beinen ist vollständig aufgehoben, Patellarreflexe heute wieder angedeutet. Gefühl für Berührungen in beiden Beinen herabgesetzt, übrige Hautsensibilität ungestört, Parästhesien in Form von Pelzigsein.

Puls stark beschleunigt, klein und weich. Frequenz 132. Temp. 37.0, Resp. 27.

Urin (durch Katheterismus entleert) hat Spuren von Eiweiss. 900:1029.

Gegen Mittag wird die Atmung hochgradig dyspnoisch, die Cyanose steigert sich beträchtlich, rascher Verfall. Morphiuminjection schafft keine Erleichterung.

Um $2^1/_4$ Uhr Nachmittags Exitus letalis in zunehmender Dyspnoë (Atmungstod).

Die oben gestellte Diagnose ist durch den weiteren Verlauf der Krankheit vollauf bestätigt worden. Die motorischen und sensiblen Störungen blieben im wesentlichen unverändert, dagegen traten Komplikationen hinzu, die schliesslich den Tod herbeiführten, und die wir als auf einer Ausbreitung der Erkrankung auf den gesamten Rückenmarksquerschnitt beruhend ansprechen müssen.

So erklärt sich die Paraplegie der unteren Extremitäten mit anfänglicher Steigerung der Patellarreflexe, der dann schon am nächsten Tage ein Erloschensein derselben folgte. Diese letztere Erscheinung wird im allgemeinen als ein Zeichen des Absteigens des Prozesses bis auf den Reflexbogen für die Patellarreflexe gedeutet, doch müssen wir hier mit einer solchen Deutung vorsichtig sein in Anbetracht der kurzen Beobachtungszeit bei dem rapiden Verlauf der Erkrankung, und des Umstandes, dass die Patellarreflexe am folgenden

Tage schon wieder, wenn auch nur sehr schwach, auslösbar waren.[1])

Immerhin haben wir schon bei der ersten Untersuchung gesehen, dass das Rückenmark nicht nur auf einer bestimmten Höhe erkrankt sein kann, da die Atrophie der Mm. Cucullaris, Supraspinatus und Infraspinatus auch eine Affektion der oberen (IV.-VI.) Cervicalsegmente annehmen liess. Diese Annahme wurde bestätigt durch den letalen Ausgang, der unter dem Bilde des ausgesprochenen Zwerchfellstodes eintrat, jedenfalls infolge von Lähmung des N. phrenicus, der aus dem IV. Cervicalsegment stammt.

Die Innervationsstörung der Harnblase äusserte sich in Retentio urinae; eine Incontinenz wurde während der wenigen Tage, in denen Störungen von dieser Seite her bestanden, nicht beobachtet. Diese Erscheinung gibt uns einen Hinweis darauf, dass die spinale Ursache für die Blasenstörung hier nicht im Sakralmark, dem Centrum für den M. sphincter vesicae, sondern oberhalb desselben zu suchen ist; denn nur in diesem Falle überwiegt die Retention die Incontinenz, die dann erst eintritt, wenn infolge der längere Zeit bestehenden Ueberdehnung der Blase der Sphincter zu erschlaffen beginnt. In unserem Falle liess der rasch erfolgende Tod dieses letzte Symptom nicht mehr zur Entwicklung kommen.

Aehnliche Erwägungen gelten für die Funktionsstörungen des Mastdarms. Diese bestanden schon einige Tage länger als die Blasenstörungen (dem entsprechend war Incontinenz auch schon 3 Tage vor dem Tode aufgetreten); dafür, dass sie andere Ursachen als nervöse hatten, wie z. B. Kompression durch Tumoren, Stenosen u. dgl., ergab die klinische Untersuchung keinen Anhaltspunkt.

Der am Tage vor dem Tode konstatierte Tumor

---

[1]) Dieser rasche Verlauf ist auch der Grund dafür, dass die Sensibilitätsstörungen an den Beinen erst am letzten Tage beobachtet wurden. Denn bei transversaler Myelitis gehen oft die Motilitätsstörungen denen der Sensibilität um einige Zeit voraus; diese fehlen oft auch gänzlich oder sind in vielen Fällen nur unbedeutend.

oberhalb des Querkolons liess sich diagnostisch nicht weiter verwerten, da der starke Meteorismus und die bedeutende Kachexie eine genauere Untersuchung unmöglich machten, ausserdem sonst von Seiten des Digestionstraktus keinerlei Symptome wie stärkeres Erbrechen, Schmerzen oder Druckempfindlichkeit nachzuweisen waren.

Die schon bei der Aufnahme konstatierte rechtsseitige Pleuritis hatte an Ausdehnung etwas zugenommen, ohne jedoch bedrohliche Erscheinungen zu machen; daneben bestand noch beiderseits Bronchialkatarrh.

Die klinische Diagnose lautete also: Akute Ausbreitung des myelitischen Prozesses auf den gesamten Rückenmarksquerschnitt; Tod durch Atmungslähmung.

Sectionsbefund[1]) vom 3. Juni 1899.

Mittelgrosse männliche Leiche, von blasser Hautfarbe. Totenflecken schwach; Totenstarre erhalten. Fettpolster schwach, Muskulatur atrophisch.

Die Leber überragt den Rippenbogen um 2 Querfinger. Im kleinen Becken ein halbes Weinglas voll seröser Flüssigkeit. Wurmfortsatz an normaler Stelle, etwas fixiert.

Rippenknorpel etwas verkalkt, teilweise im Centrum verknöchert. Linke Lunge etwas retrahiert, rechte Lunge reicht bis zur Medianlinie. Im rechten Pleurasack eine mässige Menge blutig gefärbter seröser Flüssigkeit. Rechte Lunge nirgends verwachsen.

Im Herzbeutel etwas seröse Flüssigkeit.

Linke Lunge grösstenteils mit der Pleura parietalis verwachsen. Die linke Lunge ist gross, ihr Gewicht vermehrt (715 gr). Die Farbe des Unterlappens ist dunkler als die des Oberlappens; der Unterlappen ist derber als der weiche Oberlappen.

Der Oberlappen schneidet sich weich, ist blassbräunlich-rot auf der Schnittfläche, Blutgehalt gering. Saftgehalt vermehrt, Luftgehalt vermindert. Unterer Lappen schneidet sich weich; Blut- und Saftgehalt wie

[1]) Sect.-Journal des path. Instituts Nr. 525. 1899.

oben. In den grossen Bronchien ziemlich reichlicher weisser Schaum.

Rechte Lunge: Unterlappen ist derb, hat knotenartige hühnereigrosse Einlagerungen von halbweicher Konsistenz; in der Nachbarschaft davon kleinere Knoten. Die hintersten Abschnitte des Unterlappens zeigen leichte Trübung.

Auf dem Schnitt zeigen sich ausser den genannten noch in den oberen Partien des Unterlappens zahlreiche bis linsengrosse Knötchen. Im übrigen ist der Unterlappen von milzartiger Farbe und Konsistenz.

Der Mittellappen ist ödematös und schneidet sich derber.

Der Oberlappen verhält sich ebenso. Ausserdem finden sich an der Spitze unbedeutende schwielige Verdichtungen, an einer Stelle ein über erbsengrosser käsig-tuberkulöser Herd.

Gewicht der rechten Lunge 1050 gr.

In den grösseren Bronchien blutiger Schaum.

Bronchialdrüsen leicht schiefrig verfärbt, rechterseits vergrössert. Die Drüsen des hintersten Mediastinums bilden ein über faustgrosses Packet, die Bronchienwurzeln überlagernd.

Herz von entsprechendem Umfang. Klappen schlussfähig. Im rechten Ventrikel wenig Inhalt, Endocard durchsichtig, Klappen beweglich. Wand mässig dick, blassbräunlich. Tricuspidalklappen zart und frei beweglich. Linker Ventrikel fast leer, Endocard durchsichtig, Klappen rötlich imbibiert. Ostium atrio-ventriculare für einen Daumen durchgängig. Linker Vorhof von mässiger Weite, Endocard etwas getrübt.

Ventrikelhöhe links 7,0, rechts 8,0; Ventrikel-Dicke links 1,2, rechts 0,4; Aorten-Umfang 7,0, Pulmonalumfang 8,0.

Milz etwas vergrössert, hauptsächlich im Breitendurchmesser.

Gewicht 200 gr. Schneidet sich derb, Farbe braunrot, Blutgehalt vermehrt.

Im Magen findet sich eine sehr geringe Menge von blutig-schleimigem Inhalt. Schleimhaut blassrötlich.

Im unteren Dünndarm sparsam schleimiger Inhalt; etwas Koth.

Im Mastdarm reichliche Kothmassen; Schleimhaut gehörig.

Im Pancreas welschnussgrosser Knoten; in der Nähe davon kleinere Knötchen unter dem Peritoneum.

Leber vergrössert im Dickendurchmesser; zahlreiche subkapsuläre Knoten von grauer Farbe von Hanfkorn- bis Hühnereigrösse. Auf dem Durchschnitt zeigt sich das Organ von zahlreichen ebensolchen Knoten von markiger Consistenz durchsetzt. Blutgehalt gering. Gewicht der Leber 2150 gr.

Nieren vergrössert; Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt, Farbe blassbraun mit Stich ins bläuliche. Consistenz vermehrt, Rinden- und Marksubstanz scharf abgegrenzt. Nierenbecken zeigt nichts besonderes; Schleimhaut blass.

Gewicht beider Nieren 320 gr.

Harnblasenschleimhaut blass; Prostata wenig vergrössert.

Hoden ohne Abweichung; schlaff, welk.

Nervensystem: Schädeldach mit der Dura leicht verwachsen. Im rechten Scheitelbein aussen im Umfang eines Zehnpfennigstücks, innen in Markstückgrösse eine flache schwammige Wucherung. Dicht daneben auf der inneren Tafel eine kleine beginnende Wucherung.

Dura äusserlich blass, Blutgehalt mässig. An der Stelle des Knochentumors neoplastische Auflagerungen. Die weichen Häute sind wenig durchsichtig an der Convexität. An der Basis sind sie durchsichtig. Windungen der Grosshirnhemisphären hervorragend, Furchen tief, Pacchioni'sche Auflagerungen.

Gehirn schneidet sich weich; Blutgehalt gering. Seitenventrikel dilatiert, ebenso der III. Ventrikel. Ependym zart, durchsichtig. Deutliche Anaemie und Oedem des Gehirns; centrale und basale Teile zeigen dasselbe Verhalten.

Kleinhirn verhält sich ähnlich, ist blutarm und weich.

Der Wirbelkanal zeigt keinerlei Abweichung. Harte und weiche Rückenmarkshäute verhalten sich normal,

ebenso lässt der Durchschnitt des frischen Rückenmarks keine Veränderungen erkennen.

Anatomische Diagnose: Lymphosarkom der Mediastinaldrüsen. Metastasen in Lunge, Leber, Pancreas und Schädeldach.

Das in Müllerscher Formol-Flüssigkeit gehärtete Rückenmark ergab den nachstehenden Befund; ich verdanke denselben der Liebenswürdigkeit des Herrn Privatdozenten Dr. Schmaus, dem ich an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank ausspreche.

Makroskopisch zeigt sich das Halsmark asymmetrisch, die rechte Hälfte schmäler als die linke.

Bei Präparaten, die nach der neuen Weigert'schen Markscheidenfärbungsmethode sowie bei solchen, die nach der Marchi'schen Methode gefärbt worden waren, zeigt sich eine deutliche Degeneration im medialen Teile des Burdachschen Strangs in dem Gebiete aus den oberen Brustwurzeln, beiderseits symmetrisch. Mit der Degeneration ist eine geringe Sklerosierung verbunden. Die Wurzeln selbst sind intakt.

Auf Querschnitten, die mit Haematoxylinrot und mit Neutralrot gefärbt wurden, zeigt sich vom untersten Halsmark bis ins obere Brustmark herab das Gewebe makroskopisch fleckig mit etwas verwaschener Zeichnung. Mikroskopisch findet sich eine geringe diffuse Degeneration von Fasern in allen Strängen, diffuse Erweiterung von Gliamaschen, vereinzelt auch Wucherungen der Neuroglia, herdförmige Quellungen von Fasern unregelmässig in allen Strängen. Die stärkeren Quellungen betreffen Gruppen von 10—20 Fasern.

Nirgends stärkere Infiltration; mit Weigert'scher Färbung Brustmark fast normal.

In den Vorderhörnern des Halsmarks und auch des obersten Brustmarks sind (an den mit Rotfärbung behandelten Präparaten) nur die Ganglienzellen der vorderen medialen Gruppe von normaler Grösse, alle anderen sind nur halb so gross. Tigroid feinkörnig innerhalb der atrophierenden Zellen.

Die übrigen Teile des Rückenmarks verhalten sich normal.

Der Befund der malignen Tumoren in der Lunge, der Leber, dem Pankreas und den Mediastinaldrüsen war ein unerwarteter, allein die Beschaffenheit und der Sitz der Tumoren einerseits, die Folgeerscheinungen der daneben bestehenden Rückenmarkserkrankung andrerseits erklären es vollständig, weshalb jene malignen Neoplasmen intra vitam nicht diagnosticiert worden sind. Nur die Lebertumoren waren am vorletzten Tage des Lebens gefühlt worden, der Befund konnte aber aus den schon oben angegebenen Gründen nicht weiter diagnostisch verwertet werden.

Die klinischen Symptome, welche auf die Tumoren zu beziehen sind, waren nur die folgenden:

Die rechtsseitige Pleuritis, jedenfalls entstanden durch sekundäre Reizung der Pleura infolge der Sarkomatose des rechten Unterlappens. Dieser allein war von den Neubildungen befallen; die Diagnose derselben, die überhaupt sehr schwierig ist, war hier nicht möglich, da das für Tumoren charakteristische Himbeergeléeartige Sputum fehlte. Die Affektion des Unterlappens sowie der geringe Umfang des pleuritischen Ergusses genügen nicht, um die schweren Atmungsstörungen, an denen der Patient schliesslich zu Grunde ging, zu erklären. Es bestand auch keine Kompression der grossen Bronchien, auch sonst machten die Mediastinaltumoren keine Druckerscheinungen auf Oesophagus, N. recurrens oder die grossen Gefässe. Ebensowenig bestand eine Dämpfung über dem Mediastinum.

Die Schmerzen, die der Patient u. a. auch auf der rechten Brustseite empfand, können wir wohl zum Teil auch auf die Affektion des rechten Unterlappens und der rechten Pleura beziehen.

Von seiten der Leber war, abgesehen von dem noch zuletzt gefühlten Tumor, nur ein Hinaufrücken der Lungen-Lebergrenze intra vitam als Abnormität gefunden worden. Dasselbe konnte ja ein Zeichen der Vergrösserung der Leber sein; da aber das Organ wegen des starken Meteorismus nicht palpabel war, eine Ver-

änderung desselben sich auf diesem Wege also nicht feststellen liess, so wurde das Hinaufrücken der Lungen-Lebergrenze mit einer Empordrängung der Leber durch den starken Meteorismus erklärt. Icterus oder Schmerzen in der Lebergegend bestanden nicht.

Die Sarkomatose des Pankreas war schliesslich ganz symptomlos verlaufen, der Urin war auch stets frei von Zucker gefunden worden.

Gastrische Störungen bestanden nicht, ausser einmaligem Erbrechen, für die hartnäckige Obstipation konnte auch bei der Obduktion eine mechanische Ursache (komprimierender Tumor, Striktur od. ähnl.) nicht aufgefunden werden.

Die Kachexie, welche der Kranke schon bei Eintritt ins Krankenhaus zeigte, sein damals schon reducierter Ernährungszustand sind wohl hauptsächlich auf die Sarkomatose zu beziehen (klinisch war diese Kachexie auf Ueberanstrengung bezogen worden, da der Patient ausser als Buchhalter auch noch abends und nachts als Klavierspieler in der angestrengtesten Weise thätig war). Dagegen muss wohl für den später eingetretenen raschen Verfall auch die Erkrankung des Centralnervensystems mit verantwortlich gemacht werden.

Der rasch unter hochgradiger Dyspnoe eingetretene Tod findet jedenfalls nicht in der Sarkomatose und deren direkten Folgeerscheinungen seine Erklärung; es konnte weder der Sitz der Tumoren direkt das Leben bedrohen, noch hatte die allgemeine Macies einen tötlichen Grad erreicht. Viel weniger noch erklären sich die nervösen Erscheinungen als direkte Wirkung der Sarkomatose, da Metastasen im Rückenmark, dessen Häuten oder in den Wirbelkörpern nicht bestanden.

Die Metastase im rechten Scheitelbein hat keine Symptome wie lokalen Schmerz, Hirndruck, halbseitige motorische oder sensible Reizungs- oder Lähmungserscheinungen gemacht, die Grosshirnsubstanz selbst war durch die Metastase ja auch nicht betroffen worden.

Der Befund im Rückenmark entsprach im wesentlichen den beobachteten klinischen Symptomen.

Die Atrophie eines Teiles der Ganglienzellen

in den Vorderhörnern des Halsmarks und des oberen Brustmarks entsprach der atrophischen Lähmung einzelner Muskelgruppen, die von aus diesen Segmenten stammenden Nerven versorgt werden. Wie bereits nach den klinischen Symptomen (Fehlen der oculopupillären Erscheinungen) zu erwarten war, wurden die vorderen Wurzeln selbst intakt gefunden.

Den sensiblen Reizerscheinungen im Nacken, zwischen den Schultern und an der oberen Extremität entsprechend, fand sich eine ausgesprochene Degeneration des medialen Teiles der Burdach'schen Stränge in dem Gebiet der aus den oberen Brustwurzeln stammenden Fasern. Die hinteren Wurzeln selbst waren intakt; dieser letzte Befund ist umsomehr auffallend, als, trotz der starken sensiblen Reizerscheinungen, auch die Meningen frei von jeder Erkrankung gefunden wurden.

Neben diesen beiden ausgesprochenen Veränderungen in den Vorderhörnern und den Hintersträngen, denen ja auch die schon länger bestehenden motorischen und sensiblen Erscheinungen in den betreffenden Nervengebieten entsprechen, finden wir, ebenfalls im unteren Halsmark und oberen Brustmark, diffuse unregelmässige Degenerationen von Fasern in allen Strängen des Querschnitts, die offenbar jüngeren Datums sind.

Diese Herde haben Aehnlichkeit mit den sog. hydrämischen Quellungen, wie sie Minnich[1]) bei perniciöser Anämie und anderen kachektischen Zuständen im Rückenmark nachgewiesen hat. Während aber dort die Degenerationen im Rückenmark während des Lebens keinerlei Erscheinungen verursacht hatten, sodass Minnich sie für agonalen Ursprungs hält, haben wir in unserem Falle in den letzten Lebenstagen das ausgesprochene klinische Bild einer transversalen Rückenmarkserkrankung gesehen. Da wir nun ausser diesen Herden im Rückenmark keine anderen Ursachen für diese terminalen Symptome einer Querschnittserkrankung finden können, da ferner bei dem Gebrauch des Krankheitsnamens

[1]) Im Verlauf der perniciösen Anämie beobachtete Spinalerkrankungen. Zeitschr. für klin. Medicin. Bd. 22.

„Myelitis“ ein prinzipieller Unterschied zwischen Entzündung und Erweichung nicht gemacht werden kann, so dürfen wir wohl jene diffusen Erweichungsherde als myelitische bezeichnen. Sie mit den Degenerationen in den Hintersträngen und den Vorderhörnern in Zusammenhang zu bringen, dürfte nur mit Berücksichtigung des ätiologischen Moments möglich sein, auf das wir weiter unten zu sprechen kommen werden.

Es war schon bei Besprechung der klinischen Symptome betont worden, dass das Centrum für Blase und Mastdarm im Sakralmark vermutlich nicht erkrankt sei, und dass man auch eine Erkrankung des Lendenmarkes trotz des zeitweiligen Erlöschens der Patellarreflexe nicht sicher erwarten dürfe; dem entsprach denn auch der negative Obduktionsbefund in diesen Teilen des Rückenmarkes.

Wenden wir uns nun zur Aetiologie der Rückenmarksaffektion, so muss zunächst betont werden, dass wir es hier mit der primären oder genuinen Myelitis zu thun haben, da Trauma und Compression hier nach Anamnese und objektivem Befund ohne weiteres auszuschliessen sind.

Welches ist nun hier die Ursache der Rückenmarkserkrankung? Besteht ein Zusammenhang zwischen dieser Affektion und der Sarkomatose, oder handelt es sich nur um ein zufälliges Zusammentreffen jener beiden Erkrankungen?

Die sehr zahlreich angestellten Forschungen über die Aetiologie der Myelitis haben in den letzten Jahrzehnten zu wichtigen Resultaten geführt. Während man früher hauptsächlich Erkältung, Excesse, Ueberanstrengung, plötzliche Retention der Fussschweisse, der Menses u. ähnl. als Ursachen für diese Rückenmarkserkrankung anschuldigte, hat man später mehr und mehr akute und chronische Infektionskrankheiten, Intoxikationen der verschiedensten Art, schliesslich auch anämische und kachektische Zustände als die hauptsächlichsten ätiologischen Momente erkannt.

In Zusammenfassung aller dieser Untersuchungen geben v. Leyden und Goldscheider in ihrem Hand-

buch der Rückenmarkskrankheiten folgende Uebersicht über die Ursachen der Myelitis. Diese sind:

1. Heredität; dieselbe spielt nur eine untergeordnete und unsichere Rolle.

2. Trauma, das entweder mechanisch oder durch Erhöhung der Disposition zu infektiöser Erkrankung wirkt.

3. Peripherische Neuritis.

4. Heftige Gemütsbewegung.

5. Erkältung, besonders wenn sie mit starker Ueberanstrengung verbunden ist.

6. Infektion. Hier sind 3 Kategorien unterschieden:

a) Parasitäre Myelitis, bei der die pathogenen Mikroorganismen im Rückenmark selbst gefunden wurden.

b) Infektiöse Myelitis, bei welcher die Krankheitserreger noch nicht im Rückenmark gefunden worden sind. Hierher gehören vor allem die syphilitischen, ferner auch die gonorrhoischen Erkrankungen.

c) Durch Toxine, die von einem infektiösen Prozess an einer anderen Körperstelle herstammen, bewirkte Myelitis.

Dazu gehören die nach akuten Infektionskrankheiten der verschiedensten Art auftretenden Rückenmarksaffektionen. In ihrem Wesen verwandt sind diesen jedenfalls die im Gefolge der Schwangerschaft beobachteten Formen.

Von chronischen Infektionskrankheiten kommt hier die Tuberkulose in Betracht.

Schliesslich können in diese Gruppe noch die bei Carcinom-Kachexie, perniciöser Anämie und anderen kachektischen Zuständen zuweilen vorkommenden Fälle von Rückenmarkserkrankung gerechnet werden.

7. Intoxikationen, vorwiegend mit Metallen, machen mehr chronische myelitische Affektionen.

8. Unbekannte Ursachen.

Oppenheim, der den Begriff Myelitis enger fasst, giebt[1]) kurz folgende Ursachen für diese Krankheit an:

1. Akute Infektionskrankheiten;

2. Tuberkulose, Syphilis, Malaria;

---

[1]) Zum Kapitel der Myelitis. Berliner klin. Wochenschr. Bd. XXVIII. 1891.

3. Puerperium;
4. Geschwulstkachexie.

Für unseren Fall können wir nun all diese ätiologischen Momente bis auf die Geschwulstkachexie ausschliessen.

Die Tuberkulose, die hier in geringem Masse bestand (es wurde in der rechten Lungenspitze ein erbsengrosses käsig-tuberkulöses Knötchen neben unbedeutenden schwieligen Verdichtungen gefunden) kann ihrer unbedeutenden Ausdehnung wegen nicht in Betracht kommen. Denn bei den in der Litteratur beschriebenen Fällen von Myelitis infolge von Tuberkulose war die Rückenmarkskrankheit auf die durch die fortgeschrittene tuberkulöse Erkrankung bedingte Kachexie zurückgeführt; davon kann in unserem Falle natürlich keine Rede sein.

Wenn wir uns nun in der Litteratur nach Fällen von Rückenmarkserkrankungen bei gleichzeitiger Geschwulstkachexie umsehen, so finden wir darüber nur spärliche Angaben. In seiner schon erwähnten Publikation gibt Oppenheim an, dass von den beiden einzigen Fällen von echter Myelitis, die er in der Zeit von 8 Jahren beobachtete, der eine auf Grund von Tuberkulose, der andere auf Grund von Carcinomatose sich entwickelt habe; bei diesem sei die Myelitis eine disseminierte gewesen. Nähere Angaben über den Fall sind nicht gemacht, nur fügt der Verfasser hinzu, „dass er auch nach weiteren Beobachtungen nicht daran zweifle, dass sich Myelitis auf dieser Grundlage (d. h. der Carcinom-Kachexie) entwickeln könne.“ Ferner haben Minnich, Weigert nnd Pfeiffer je einen Fall von Rückenmarksveränderungen bei Carcinomatösen beiläufig erwähnt, ohne jedoch auf die Beziehungen der beiden Affektionen zu einander einzugehen.

Erst Lubarsch hat 1897 eine systematische Untersuchung über Rückenmarkserkrankungen bei Carcinomatösen publiziert.[1]) Bei Untersuchung vom Rückenmark bei 19 Leichen, die eine mehr oder minder aus-

[1]) Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. 31.

gebreitete Carcinom-Erkrankung aufwiesen, hat Lubarsch nur in 8 Fällen das Rückenmark normal gefunden, in allen anderen waren grössere oder geringere Veränderungen in demselben vorhanden. Diese waren intra vitam teils latent verlaufen, teils hatten sie deutliche Symptome einer spinalen Affektion verursacht. In einem von diesen Fällen, bei dem neben einer alten chronischen Myelitis ein kleines, wenig umfangreiches Magencarcinom gefunden wurde, das noch keine Allgemeinerscheinungen gemacht hatte und offenbar viel jüngeren Datums als die Rückenmarkserkrankung war, glaubt der Verfasser an ein rein zufälliges Zusammentreffen der beiden Affektionen; in den anderen Fällen dagegen hält er einen ätiologischen Zusammenhang derselben für wahrscheinlich.

Ehe wir auf die weiteren Einzelheiten dieser interessanten Arbeit eingehen, seien kurz die Beziehungen erwähnt, die sich zwischen bösartiger Neubildung und Erkrankung der peripheren Nerven finden. Denn man hat es ja längst aufgeben müssen, einen prinzipiellen Unterschied, namentlich in ätiologischer Hinsicht, zwischen neuraler und spinaler Erkrankung zu machen. Es sind zahlreiche Beispiele dafür bekannt und es ist auch experimentell nachgewiesen worden (u. a. von Feinberg[1]), dass eine periphere Neuritis auch eine centrale Erkrankung im Gefolge haben kann; diese Thatsache wird teils dadurch erklärt, dass der Prozess direkt von den peripherischen Nerven sich auf das Rückenmark fortpflanzt, teils durch die gleichzeitige Einwirkung derselben Schädlichkeiten (namentlich toxische kommen hier in Betracht) auf peripheres und centrales Nervensystem.

Eine genauere Erklärung über diesen Punkt geben Goldscheider und Moxter[2]) im Anschluss an zwei Beobachtungen über Fälle von Neuritis mit Myelitis. Sie sagen, dass gewisse Einflüsse, die die peripherischen Nerven schädigen, auch das Rückenmark beteiligen können, indem sie gewissermassen eine Neuritis centralis

[1]) Zeitschr. für klin. Medizin. Bd. XXV. Myelopathia postneurotica.

[2]) Fortschritte der Medizin XIII. Nr. 14, 15.

hervorrufen. Diese Veränderung sei wahrscheinlich so aufzufassen, dass die centralen (soll wohl heissen „spinalen") Anteile derjenigen Neurone, deren peripherische Erkrankung der Ausdruck der sogen. Polyneuritis ist, mit afficiert sind durch das höhere Mass der Schädlichkeit. In anderen Fällen würden aus noch unbekannter Ursache vorzugsweise die spinalen Teile des Neurons ergriffen.

Wir müssen daher bei Untersuchung des Zusammenhangs von Geschwulstkachexie mit Rückenmarkserkrankung auch die Fälle von Affektion der peripheren Nerven durch jene Krankheit als gleichwichtig für diese Frage mit in den Kreis unserer Betrachtungen ziehen.

Was nun die peripherische Neuritis infolge von Carcinom-Kachexie betrifft, so sind darüber viel mehr Angaben vorhanden, als über centrale Erkrankungen bei jenem Leiden.

So haben z. B. Oppenheim und Siemerling[1]) in vielen Fällen bei Carcinom-Kachexie Degenerationen der peripheren Nervenfasern gefunden, ähnlich wie bei Tuberkulose, senilem Marasmus, Inanition und anderen anämischen Zuständen. Auché[2]) fand unter 10 Carcinomatösen 9 mal eine Degeneration der peripherischen Nerven; von klinischen Symptomen bestanden in diesen Fällen nur leichte Parästhesien.

Miura[3]) fand bei einer an Pylorus-Krebs verstorbenen Frau eine ausgebreitete Neuritis der Nerven der unteren Extremität sowie der peripheren Teile der Nn. abducens und opticus, die während des Lebens zu schweren Erscheinung Veranlassung gegeben hatte. Das Rückenmark war dabei intakt.

Schliesslich führt auch Lubarsch in seiner Abhandlung einen Fall von neuritischer Erkrankung der sensiblen Teile der Lumbal- und Sakralnerven an, die bei Magenkrebs auftrat und sich auf das Rückenmark hin fortsetzte.

Auch bei seinen anderen Fällen von Rückenmarkserkrankung infolge von Geschwulstkachexie fand

[1]) Neurolog. Centralblatt V. 1886.
[2]) Revue de méd. X. 1890.
[3]) Virchow's Archiv. Bd. CXIV.

Lubarsch häufig eine Mitbeteiligung der hinteren Wurzeln; ferner hebt er hervor, dass der Degenerationsprozess im Rückenmark selbst regelmässig in den Hintersträngen am stärksten ausgeprägt ist, und diese Stränge enthalten ja vorwiegend dem peripheren sensiblen Neuron zugehörige Fasern.

Hierin finden wir eine auffallende Uebereinstimmung mit unserem Falle; denn auch bei diesem zeigt sich die ausgesprochenste Veränderung in den peripheren sensiblen Neuronen (medialer Teil der Burdach'schen Stränge). Ferner sind aber auch die spinalen Teile der motorischen peripheren Neurone, die Ganglienzellen der Vorderhörner, hier der Sitz der stärkeren und länger bestehenden Degenerationsprozesse; das geht sowohl aus dem klinischen als auch aus dem pathologisch-anatomischen Bild hervor.

Während also die Bevorzugung der Hinterstränge bei Einwirkung der verschiedenen Schädlichkeiten, so auch der Geschwulstkachexie, auf das Rückenmark im allgemeinen, als auf einer besonders geringen Widerstandsfähigkeit dieses Systems gegen bestimmte Einflüsse beruhend erklärt wird, muss es in unserem Falle auffallen, dass auch die motorischen Neurone, die denselben Segmenten als die erkrankten Teile der Hinterstränge angehören, hier mit afficiert sind. Das lässt uns auf die Vermutung kommen, dass die Schädlichkeit, um die es sich hier handelt, nicht sowohl die Hinterstränge als die minder widerstandsfähigen Teile des Rückenmarks vorzugsweise betroffen hat, sondern deshalb, weil sie die spinalen Teile des peripheren sensiblen Neurons sind, und dass die Erkrankung sowohl die motorischen, wie auch die sensiblen Nerven der Oberextremität in ihren spinalen Teilen getroffen hat. Diese Anschauung würde der in der erwähnten Abhandlung von Goldscheider und Moxter dargelegten Ansicht entsprechen; es würde sich also in erster Linie um eine Neuritis der Spinalteile der genannten Nerven handeln.

Weitere Beweise für diese Annahme können jedoch nicht erbracht werden; wir finden weder bei Lubarsch

noch bei den anderen Autoren ein besonderes Betroffensein der Vorderhörner oder der vorderen Wurzeln in Fällen von Geschwulstkachexie erwähnt.

Die genannten Bezirke des Rückenmarks sind aber in den meisten von Lubarsch beschriebenen Fällen und auch in dem unseren nicht allein erkrankt, sondern es bestanden auch sonst diffuse Erweichungsprozesse in den verschiedensten Bahnen, wenn auch nicht so ausgesprochen als die Veränderungen in den peripheren Neuronen. Jedenfalls müssen wir, entsprechend dem oben gesagten, für beide Prozesse dieselbe Ursache annehmen.

Als charakteristisch für die Degenerationsprozesse führt Lubarsch ferner die diffuse Verbreitung der Herde und die Quellungen der Nervenfasern in den einzelnen Herden an. Auch in diesem Punkte finden wir eine Uebereinstimmung mit unserem Fall, nur fehlt bei diesem die Ausbreitung des Degenerationsprozesses über das ganze Rückenmark, die in den meisten Lubarsch'schen Fällen vorhanden war. Es sind nur unteres Hals- und oberes Brustmark bei unserem Kranken betroffen, allerdings in diffuser unregelmässiger Weise. Erwähnt sei, dass speziell in einem Falle, den Lubarsch anführt, Halsmark und oberes Brustmark stärker beteiligt waren, als die übrigen Teile des Rückenmarks. Der Verfasser weist bei dieser Gelegenheit auf die Analogie mit einem von Minnich[1]) beschriebenen Fall von Rückenmarkserkrankung bei perniciöser Anämie hin, bei welchem sich ähnliche Verhältnisse fanden.

Auch in dem von Oppenheim erwähnten Falle von Myelitis, die infolge von Carcinose aufgetreten war, war die Rückenmarkserkrankung eine disseminierte, und v. Leyden und Goldscheider geben in ihrem Handbuch an, dass es sich bei der durch Toxine verursachten Myelitis (zu diesen Toxinen wird auch die bei Geschwulstkachexie wirkende Schädlichkeit gerechnet) meistens um die disseminierte Form handle.

Eine Uebereinstimmung unseres Falles mit den

[1]) l. c.

Lubarsch'schen Fällen finden wir aber wieder in dem Punkte, dass hier wie dort die Prozesse im Rückenmark fast ausschliesslich degenerativer Natur sind, und dass alle ausgesprochenen Entzündungserscheinungen fehlen.

Nachdem wir nun gezeigt haben, dass in unserem Falle die Erscheinungen von seiten des Centralnervensystems mit denen in den anderen Fällen von Rückenmarkserkrankung bei Geschwulstkachexie beobachteten eine grosse Uebereinstimmung zeigen, bleibt uns noch die Frage zu beantworten, ob auch die übrigen Verhältnisse des Falles es gestatten, jene beiden Affektionen in einen ursächlichen Zusammenhang mit einander zu bringen.

Zunächst ist das Bedenken zu beseitigen, ob denn auch die bösartige Neubildung thatsächlich schon länger bestanden hat, als die Rückenmarksaffektion. Das ist hier aber zweifellos der Fall gewesen. Das Sarkom der Mediastinaldrüsen, das nicht nur in Lunge, Leber und Pankreas, sondern auch in einem Scheitelbein Metastasen gemacht hat, ist ohne Zweifel viel älteren Datums als die nicht ganz acht Wochen vor dem Tode zuerst aufgetretenen Rückenmarkserscheinungen. Es ist auch unwahrscheinlich, dass diese Erkrankung von seiten des Nervensystems schon längere Zeit vorher, vom Patienten unbemerkt, bestanden haben kann. Die ersten Symptome, die dem Patienten auffielen, waren Schwäche in der Muskulatur der rechten Hand mit etwas Schmerzen und Parästhesien daselbst. Da der Patient nun bis zu seiner Erkrankung als Buchhalter und Klavierspieler in der angestrengtesten Weise thätig gewesen war, so darf man doch kaum annehmen, dass er jene Störungen hätte übersehen können.

Bei diesem Punkte stossen wir übrigens auf die Frage, ob nicht hier die Ueberanstrengung eine Rolle in der Aetiologie spiele. Es ist ja längst bekannt, dass Ueberanstrengung zu myelitischer Erkrankung disponiert, wenn es auch beim heutigen Stand der Forschung nicht sicher ist, ob sie allein die Myelitis veranlassen kann. Jedenfalls können wir hier die Ueberanstrengung als

prädisponierendes Moment verwerten; sie würde uns auch die Lokalisation der Erkrankung in dem Rückenmarksteil, aus dem die Nerven für die obere Extremität entspringen, erklären, und zugleich das Abweichen unseres Falles von den sonstigen Beobachtungen bei Geschwulstkachexie, bei denen die Erkrankung über das ganze Rückenmark disseminiert war, begründen.

Unseren Fall mit Erkrankung der peripheren Neurone infolge von übermässiger Funktion nach der Edinger'schen Theorie zu erklären, scheint nicht angängig, wegen der späteren transversalen Erkrankung des ganzen Rückenmarksquerschnittes.

Wir dürfen also nach dem oben Gesagten die Geschwulstkachexie hier als den älteren Prozess betrachten, müssen aber dabei die Frage offen lassen, inwieweit die klinisch deutlich erkennbaren Zeichen der Kachexie auf die Sarkomatose oder auf die Ueberanstrengung zu beziehen sind. In Bezug auf die terminale rasch zunehmende Kachexie verweisen wir auf das, was darüber oben bei Besprechung des Sektionsbefundes gesagt ist.

Es sind nun freilich die kachektischen Erscheinungen bei Krebs meist viel ausgesprochener als bei Sarkom, schon deshalb, weil das Carcinom viel mehr zu ulcerösem Zerfall neigt als die andere bösartige Geschwulstform, und in den bisher beschriebenen Fällen von Rückenmarkserkrankung bei Geschwulstkachexie hat es sich stets nur um Carcinom gehandelt. Es kann aber andrerseits nicht zweifelhaft erscheinen, dass auch das Sarkom, das doch auch zu den bösartigen Neubildungen gehört, Geschwulstkachexie bewirken kann, besonders wenn es schon so ausgedehnte Metastasen gebildet hat, wie in unserem Falle.

Wie haben wir uns nun die Wirkung der Geschwulstkachexie auf das Nervensystem zu denken?

Lubarsch beantwortet diese Frage, indem er dreierlei Arten dieser Wirkung für möglich erklärt:

1. Die Degenerationsherde können zu Stande kommen durch die von der Geschwulstkachexie bewirkten Blut-

veränderungen. Zu diesen Blutveränderungen sind die Oligämie und Hydrämie zu rechnen, die bei malignen Neoplasmen auftreten können und die empfindlichen Nervenzellen schädigen. Besonders spielt dabei die Hydrämie eine Rolle, man fand in vielen Fällen hydropische Quellungen der Nervenfasern, offenbar bedingt durch ödematöse Durchtränkung des Rückenmarks. Auch in unserem Falle war, wie schon erwähnt, jener Befund vorhanden, wir dürfen also eine Anwendung des genannten ätiologischen Moments auf unseren Fall um so mehr machen, als sich auch im Gehirn Oedem und Anämie vorfand.

2. Die beim Zerfall der Geschwulstzellen freiwerdenden Stoffe wirken schädigend auf das Nervensystem. Dieser Zerfall kann sehr frühzeitig in den Zellen des Carcinoms auftreten, bei irgend welchen regressiven Metamorphosen, bevor noch makroskopisch eine Ulceration zu konstatieren ist. Lubarsch nennt die durch solche Ursachen bewirkten Degenerationen autotoxische, glaubt aber, dass zu ihrem Zustandekommen immer auch gleichzeitige Veränderungen der Blutbeschaffenheit erforderlich sein müssten.

Da bei Sarkom ebenfalls regressive Metamorphosen häufig sind, so können wir auch dieses ätiologische Moment für unseren Fall verwenden, wenn auch noch keine makroskopischen Zerfallserscheinungen in den Tumoren vorhanden waren.

3. Bei Sitz der Tumoren in der Magen- oder Darmwand können durch Störung des Chemismus der Verdauung, vor allem durch abnorme Fäulnissgährung giftige Stoffe erzeugt werden, die das Rückenmark schädigen; daselbst können ferner bei jauchigem Zerfall eines malignen Tumors mit beliebigem Sitz Degenerationen durch septische Stoffe hervorgerufen werden.

Diese beiden Momente sind hier auszuschliessen. Der Magendarmkanal selbst war von Metastasen frei, Leber und Pankreas waren zwar von den Tumoren befallen, eine Störung in der Funktion dieser Verdauungs-

drüsen (Icterus, Glycosurie) liess sich jedoch nicht erkennen.

Wir haben also eine Reihe von Thatsachen gefunden, die uns berechtigen, eine Entstehung der Rückenmarkserkrankung aus der Geschwulstkachexie in unserem Falle für sehr wahrscheinlich zu halten. Es sind dies einerseits das Fehlen einer sonstigen Ursache, die jedenfalls länger als die Rückenmarkserkrankung bestehende bösartige Neubildung und die Kachexie, welche als deren Folge auftrat, andrerseits die Lokalisation der Nervenerkrankung vorzugsweise in den peripheren Neuronen, die diffuse Ausbreitung und das pathologisch-anatomische Bild der Degenerationen im Rückenmark.

Ein absolut sicherer Beweis des Zusammenhangs zwischen Rückenmarkserkrankung und Geschwulstkachexie wird sich freilich so lange nicht führen lassen, als uns die Art und Beschaffenheit der bei bösartigen Neubildungen auf den gesamten Körper deletär wirkenden Stoffe noch unbekannt ist.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Dr. v. Ziemssen für die Uebernahme des Referats, sowie Herrn Privatdozenten Dr. Sittmann für die Anregung zu dieser Arbeit und für die gütige Unterstützung bei Anfertigung derselben meinen aufrichtigsten Dank zu sagen.